Aus dem Städt. Hospital Köln-Deutz.
Chefarzt der Chirurg. Abtlg.: Prof. Dr. Kroh.

Knochenbildungen in Sehnen und Schleimbeuteln.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 15. Juli 1938

von

Curt Nohlen

aus Dortmund i. W.

Druck H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Freih. v. Redwitz.

Korreferent: Prof. Dr. Ceelen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Drei in den letzten Monaten im Städtischen Hospital Köln-Deutz und im Städtischen Krankenhaus zu Köln-Mülheim beobachtete Fälle von Knochenbildungen in Sehnen und Schleimbeuteln gaben uns Veranlassung, diese Gebilde einer genauen Betrachtung zu unterziehen.

Im ersten Fall handelte es sich um einen etwa 30jährigen Patienten P. H., von Beruf Dreher, der nach folgendem Unfall am 2. 4. 37 eingeliefert wurde: An seiner Arbeitsstätte schlug dem Patienten ein rotierendes Eisenstück gegen das linke Schienbein und zwar 3—4 cm unterhalb des linken unteren Kniescheibenrandes. Es stellte sich eine starke Schwellung und Rötung sowie Schmerzhaftigkeit ein. Die Schmerzen lagen am Unterrande einer knöchernen Erhabenheit über der Tuberositas tibiae, die etwa zehnpfennigstückgroß war und etwas verschieblich erschien. Auf der anderen Seite war diese Bildung nicht vorhanden. Zur genauen Feststellung der Diagnose wurden Röntgenbilder gemacht. Auf der seitlichen Aufnahme des linken Knies fand sich vor der Tuberositas tibiae ein 20 mm langer Knochenschatten, der mit der Tuberositas tibiae keinen Zusammenhang aufwies. Nach dem Röntgenbild war ein Endzustand Schlatterscher Erkrankung nicht auszuschließen. Auf der entsprechenden Aufnahme des rechten Knies war nichts Pathologisches zu entdecken. Der Anamnese ist weiter zu entnehmen, daß der Patient schon früher durch sportliche Tätigkeit oft einen Bluterguß im linken Knie sich zugezogen hatte, sodaß Patient schon 1931 sieben bis acht Jahre seines linken Knies wegen in Behandlung war.

1931 trat dem Patienten bei einem Fußballspiel ein gegnerischer Spieler gegen den linken Oberschenkel kurz oberhalb des linken Knies. Es entwickelten sich dieselben Beschwerden wie bei dem oben beschriebenen Unfall.

Röntgenologisch wurden an der gleichen Stelle, wo sich heute der Knochenschatten zeigte, Kalkeinlagerungen gefunden. Eine konservative Behandlung genügte, um den Pat. von seinen Beschwerden zu befreien. Doch diesmal kamen wir mit der konservativen Methode nicht mehr aus und deshalb wurde am 10. 4. 37 von Herrn Prof. Kroh in Lokalanaesthesie die Knochenbildung entfernt.

Es wurde ein seitlicher Hautschnitt in der Gegend der Schienbeinrauhigkeit gemacht. Die Patellasehne zeigte sich, sie wurde gehoben und wir stellten fest, daß die Knocheneinlagerung mit ihrer Vorderfläche in der Quadricepssehne lag und ihre Hinterfläche die Vorderwand des infrapatellaren Schleimbeutels bildete.

Beim Eröffnen des Schleimbeutels floß klare gelbe schleimige Flüssigkeit ab.

Es fanden sich keine freien Körper in dem Schleimbeutel, keine Zottenveränderung wurde festgestellt. Der entfernte Körper war 20 mm lang und 6 mm breit. Er war an seinen Enden leicht abgerundet. Seine Hinterseite war glatt und bestand aus Schleimbeutelwand. Die dorsalen Bezirke waren von Sehnenfasern umflochten.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 20jährigen Arbeiter, der am 24. 9. 35 beim Überqueren einer Straße von einem Personenkraftwagen angefahren wurde. Bei der Aufnahme ins Städt. Hospital Köln-Deutz wurde außer einem Bruch der linken Schulterblattspitze ein Bruch des linken Wadenbeins festgestellt. Die Bruchstelle des Wadenbeins lag am Übergang vom mittleren zum oberen Drittel. Eine Verschiebung der Bruchstücke lag nicht vor. Auf der Röntgenaufnahme sah man nur den körperfernen Anteil des Kniegelenkes. Am 31. 10. 35 war der Patient wieder soweit hergestellt, daß er außer Bett Bewegungsübungen machen konnte. Angeblich ist der Patient bei Benutzung von Krücken am gleichen Tage ausgerutscht und hatte seitdem erhebliche Schmerzen am linken Knie. Die Röntgenaufnahme ergab im Bereich des linken Kniegelenkes keinen Anhalt für gröbere Knochenverletzungen. Oberhalb des oberen

Kniescheibenrandes zeigte sich eine schalenförmige Knochenbildung von ziemlicher Breite, mit gewissen Aufhellungszonen. Es konnte, wie auch die axialen Aufnahmen zeigten, ein Bruch der Kniescheibe mit Fragmentverschiebung nicht angenommen werden. Eine Deutung dieser lokalen Knochenbildung in ätiologischer Hinsicht war nach dem Röntgenbild nicht einwandfrei möglich. Eine traumatische Einwirkung auf die Quadricepssehne konnte hierbei eine Rolle gespielt haben. Auf beiden Aufnahmen zeigte sich im unteren Drittel des Femurschaftes eine mandelförmige Aufhellung. Röntgenologisch handelte es sich hier nicht um einen entzündlichen Prozeß. Aller Wahrscheinlichkeit nach lag hier ein Umbauprozeß innerhalb des Femurs vor, der keine klinische und pathologische Bedeutung hatte. Die Beweglichkeit im linken Knie war stark eingeschränkt, es fand sich ein deutlicher Kniegelenkserguß, der unter entsprechender Behandlung zurückging.

Am 6. 12. 35 ist der Patient angeblich wieder eingeknickt. Es trat erneut ein Kniegelenkerguß auf. Auf dem Röntgenbild sah man jetzt deutlich im Bereich der Knochen des linken Kniegelenkes eine Knochenbildung oberhalb der oberen Kniescheibenkante.

Nachdem bis zum 19. 1. 36 der Erguß vollständig verschwunden war, trat erneut eine große Kniegelenksschwellung auf. Das Punktat ergab 50 ccm Blut. Röntgenologisch zeigte sich die Knochenbildung weniger kalkdicht wie auf den übrigen Aufnahmen. Es scheint sich hier um Resorptionsvorgänge gehandelt zu haben. Der Patient wurde dann nach vier Wochen beschwerdefrei entlassen. Im Januar 1937 stürzte der Pat. von einer stark bremsenden Feldeisenbahn auf das linke Knie. Nach Aussage des behandelnden Arztes soll damals eine starke Schwellung des linken Knies bestanden haben. Am 26. 1. 37 wurde im Evgl. Krankenhaus in Köln-Kalk ein Tumor oberhalb der linken Kniescheibe exstirpiert. Die Quadricepssehne wurde gespalten und es wurde festgestellt, daß der Tumor innerhalb der Quadricepssehne lag und durch Bindegewebe mit der Patella in Verbindung stand.

Pathologisch-anatomisch handelte es sich um eine Knochenbildung mit normalem spongiösem Gewebe und reichlicher Markbildung. Die Knochenbildung war von faserigem Gewebe umgeben, das in die Sehne überging. Für Malignität war kein Anhalt. Patient ist dann bis Juli 1937 weiter ambulant behandelt worden, kam dann am 31. 8. 37 erneut zur Aufnahme ins Städt. Hospital Köln-Deutz.

Das linke Kniegelenk war wieder geschwollen. Auf der jetzt gemachten Aufnahme des linken Oberschenkels zeigte sich erneut eine Verknöcherung in der Sehne des Quadriceps oberhalb der linken Kniescheibe. In Avertinnarkose wurde von Herrn Prof. Kroh das linke Kniegelenk geöffnet. Die Synovialmembran war leicht verdickt. Die Farbe der Synovialis war grau. Die Synovia war mäßig vermehrt und klar. Von den Plicae alares zog ein derber Strang am Innenrande der Kniescheibe vorbei bis zum oberen Recessus. Der Strang durchsetzte den oberen Recessus und stand mit der Quadricepssehne in Verbindung. Das obere Strangende war von Kalk- bezw. Knochenmassen durchsetzt. Der ganze Strang wurde exstirpiert. Ebenfalls der dazugehörige Teil der Plicae alares wurde entfernt. Der Kniescheibenknorpel war aufgelockert. Er wurde geglättet. Bei Abtastung der Quadricepssehne fühlte man deutlich die röntgenologisch nachgewiesene Verkalkung bezw. Verknöcherung.

Der von dem Konkrement durchsetzte Teil der Quadricepssehne wurde total exstirpiert. Es blieb ungefähr ein Viertel der ursprünglichen Quadricepssehne bestehen. Das Sehnengewebe war eigenartig homogenisiert. Patient ist dann bis 8. 10. 37 in ambulanter Behandlung gewesen. Pat. kam dann in Untersuchungshaft und meldete sich am 14. 2. 38 bei uns zurück. Er klagte über Schmerzen im linken Kniegelenk bei längerem Gehen und Stehen. Die Beugefähigkeit des linken Kniegelenkes war vorhanden.

Im dritten Fall handelte es sich um eine mächtige Verknöcherung der Quadricepssehne im Anschluß an ein Trauma des Knies. Es bestanden lange Zeit hindurch Blutergüsse und

Bewegungseinschränkungen. Der behandelnde Arzt stellte bei dem Patienten eine gewisse Neigung zu solchen Bildungen fest.

Die Knochenbildungen in Sehnen und Schleimbeuteln, die in der Literatur beschrieben worden sind, werden meistens auf ein Trauma bezw. auf einen chronisch mechanischen Reiz zurückgeführt. Die Entzündung kann auch als eine der Ursachen betrachtet werden, die für die Entstehung solcher Gebilde verantwortlich zu machen ist.

Viele der in der Literatur beschriebenen Fälle einer Knochenbildung in der Sehne können als Fortschreiten einer Myositis ossificans auf die Sehne betrachtet werden. Pathologisch-anatomisch dagegen entstehen solche Gebilde entweder durch direkte oder durch indirekte Metaplasie. Die Geschwulsttheorie tritt in den Hintergrund. In einem anderen Fall konnte eine angeborene Fehlbildung als erwiesen angesehen werden.

Bei den Schleimbeuteln ist die Synovialmembran Ausgangspunkt der Knochenbildung.

Höring beschrieb zum ersten Mal eine isolierte Verknöcherung der Achillessehne.

Ein 58jähriger Arbeiter, der frei von Lues und Gicht war, welcher aber eine starke Arteriosklerose der Tibialis postica hatte, verunglückte bei dem Transport eines schweren Schreibtisches. Der Schreibtisch fiel dem Arbeiter stark gegen die linke Achillessehne und etwas schwächer gegen die rechte. Es traten sofort starke Schmerzen auf, die auch nach vier Wochen das Gehen stark schmerzhaft machten. Bei der Krankenhausaufnahme stellte man fest, daß die linke Achillessehne stark geschwollen, spindelförmig aufgetrieben und stark druckempfindlich war. Die Schwellung begann etwa 2 cm oberhalb der Ansatzstelle der Achillessehne an dem Calcaneus. Die unter der Ansatzstelle gelegene Bursa subachillea soll frei gewesen sein. Bei der Röntgenaufnahme zeigte sich eine kleinfingerdicke Knocheneinlagerung in der linken Achillessehne. Zum Vergleich wurde die rechte Achillessehne auch geröntgt und man fand auch hier 2 Verknöcherungsherde. Von diesem Patienten sind

noch weitere Aufnahmen gemacht worden, aber man fand weiter keine Verknöcherung in anderen Sehnen.

Nach einigen Monaten ist dann die Knochenbildung in der linken Achillessehne entfernt worden. Die Knochen in der rechten Achillessehne wurde wegen ihrer Geringfügigkeit nicht entfernt.

Obwohl Höring diese Erscheinung als Tendinitis ossificans traumatica bezeichnet, betrachtet er das Trauma nicht allein als Ursache der Ossification. Höring sagt: es erfolgen häufig schwere Traumen der großen Sehnen und selten kommen solche Verknöcherungen vor.

Lexer hat eine traumatische Verknöcherung der Tricepssehne beobachtet. Ein 19jähriger Offizier fiel beim Turnen auf die Rückseite des linken Ellenbogens. Nach einigen Monaten konnte in der Tricepssehne ein bohnengroßer harter Körper festgestellt werden, der operativ entfernt wurde.

Die histologische Untersuchung ergab das typische Bild eines Sehnenknochens.

Frangenheim, der diesen Fall veröffentlichte, kam, da die entzündlichen Veränderungen fehlten, zu dem Schluß, daß die Bezeichnung von Höring „Tendinitis ossificans traumatica" nicht berechtigt sei und man besser von einem traumatischen Sehnenknochen spräche.

Jakobsthal veröffentlichte in seiner Arbeit über Fersenschmerzen einen Fall einer traumatischen Verknöcherung der Achillessehne. Es handelte sich hier um einen 60jährigen Arbeiter, der an beiden Füssen über Fersenschmerzen klagte. Ein Unfall konnte direkt nicht nachgewiesen werden. Bei der Geburt hatte er doppelseitige Klumpfüsse, die operiert wurden, als Patient 1 Jahr alt war. Wir müssen hier als Trauma die Klumpfußoperation betrachten.

In der rechten Achillessehne fand sich eine knochenharte Verdickung. Links war die Verknöcherung bedeutend umfangreicher als rechts. Die Knochenbildung begann daumenbreit über dem Calcaneus.

Weiter wurde von Hufnagel ein Fall von intratendinöser Knochenbildung in der Achillessehne beschrieben.

Es handelt sich hier um einen 51jährigen Mann, dem in seiner Jugend durch einen Sensenhieb die rechte Achillessehne durchtrennt wurde. Die Heilung soll damals komplikationslos verlaufen sein. Dieser betreffende Mann erlitt am 15. 12. 36 eine unblutige Quetschung des rechten Fußes. 6 Wochen nach dem Unfall erfolgte die Krankenhausaufnahme. Patient hatte starke Schmerzen in der rechten Achillessehne.

Die Röntgenaufnahme zeigte eine Knochenbildung in der rechten Achillessehne, die ungefähr die Länge der ganzen Sehne einnahm, ohne aber in Verbindung mit dem Unterschenkelknochen und dem Fersenbein zu stehen. Auch hier könnte man das Trauma als auslösende Ursache der Knochenbildung ansehen.

v. Seemen beschrieb eine Sehnenverknöcherung der Sehne des M. adductors longus, die offensichtlich auch auf ein Trauma zurückzuführen ist.

Der Patient J. R. 32 Jahre alt, erlitt 1918 eine Granatsplitterverletzung der Weichteile des rechten Oberschenkels.

20. 1. 27 kam der Patient zur Aufnahme wegen ischiasähnlichen Beschwerden im rechten Bein und wegen Spannungsgefühls in der Streckmuskulatur des rechten Oberschenkels, welches seit Dezember immer stärker wurde.

Die Operation ergab eine völlig vom Knochen und Periost unabhängige Verknöcherung der Sehne des M. adductor longus. Das Röntgenbild zeigte eine deutliche Strukturzeichnung des Knochenschattens, entsprechend der Faserrichtung der Sehne, während im Sehnenursprung der Knochenschatten eine maulbeerartige Schattenanordnung erkennen ließ. Es fanden sich in der Nähe 2 kleine Granatsplitter im Narbengewebe. Die Sehne wurde heraus geschnitten.

Alle diese angegebenen Fälle deuten auf eine traumatische Knochenbildung in der Sehne oder im Schleimbeutel hin. Köster, Recklinghausen und Ziegler halten aber nicht das Trauma als einzige Ursache dieser Knochenbildung, sondern greifen auf die von ihnen aufgestellte Theorie der ossifizierenden Diathese zurück, nach der eben das Bindegewebe die Fähigkeit des Periostes erhalten hat.

Höring geht in seiner Beschreibung über die Tendinitis ossificans traumatica von der Myositis ossificans aus. Er sagt, man unterscheidet bekanntlich 2 Bilder des Myositis ossificans:

1. Die Myositis ossificans progressiva, deren Entstehung auf eine kongenitale Disposition zurückgeführt wird, wobei vielleicht traumatische Einflüsse eine Rolle spielen.

2. Die Myositis ossificans traumatica, die, wie der Name sagt, rein traumatischen Ursprungs ist.

Die Myositis ossificans traumatica zerfällt wieder in 2 Unterabteilungen, die entsprechend der Einwirkung eines häufigen aber schwachen Traumas als „chronica", eines einmaligen starken Traumas als „acuta" bezeichnet werden.

Höring führt als Beispiel für die erste die Reit- und Exerzierknochen in der Arm- und Beinmuskulatur an. Das Endresultat beider Formen ist eine Ossification innerhalb des Muskels, die häufig auf Sehnen und Bänder übergeht.

Daß solchen Knochenbildungen in ihrer Entwicklung unter Umständen eine Entzündung vorausgeht, dürfte an folgendem Fall klar werden.

Usland beschrieb eine Bursitis subdeltoidea calcarica et ossificans:

Ein 55jähriger Steinhauer wurde am 8. 9. 1918 mit einer Lymphangitis an der Medialseite des linken Oberarmes und einer Lymphadenitis der linken Axilla, die von einer Wunde am Handrücken ausging, eingeliefert.

Nach einigen Tagen bemerkte man unter Temperaturanstieg eine Schwellung der linken Deltoideusregion. Die Symptome gingen nach und nach zurück. Der Patient wurde am 10. 10. mit Bewegungsbeschränkung im linken Schultergelenk entlassen. Den Arm konnte er aktiv kaum über die Horizontale heben.

Am 5. 6. 1919 wurde der Patient wieder eingeliefert. Der Patient hatte wegen der Steifigkeit und der Schmerzen in der linken Schulter während der ganzen Zeit keine ordentliche Arbeit leisten können.

Die Erkrankung wurde mit Gelenkneurose bezeichnet. Eine Röntgenaufnahme zeigte inzwischen Kalkablagerung in der Bursa subdeltoidea.

Bei der Exstirpation der Bursa fand man in dieser zwei größere und mehrere kleinere Knochenstückchen in Kalkablagerungen eingelagert und von Granulationsgewebe umgeben.

Der Patient wurde geheilt entlassen. In diesem Falle ist auch, wie der Verfasser meint, der Verknöcherung eine Entzündung vorausgegangen.

Daß der Bursitis calcarea ein Infekt vorausgehen kann, zeigt Sailer.

Er konnte in 43 Fällen Kalkablagerungen in der Bursa subdeltoidea im Anschluß an Grippe beobachten.

v. Seemen sagt, die Sehnenverknöcherung zeigt im Grunde dieselben Vorgänge wie die Muskelverknöcherung, nur daß bei der Sehnenverknöcherung die heterotope Knochenbildung von den Sehnenzellen selbst ausgehen kann.

Nach seiner Ansicht hat das Sehnengewebe nähere Beziehungen zum Periost als das interstitielle Bindegewebe des Muskels. Es ist deshalb durchaus wahrscheinlich, daß die Sehnenzellen an sich unter entsprechenden Bedingungen heterotope Knochen bilden können (v. Seemen).

In seinen beiden Fällen konnte v. Seemen keine knöcherne Verbindung mit dem Periost feststellen.

In dem ersten Fall, der von mir oben angegeben wurde, stand das Trauma im Vordergrund.

In seinem zweiten Fall bestand eine chronische Entzündung, Patient B., 54 Jahre alt, hatte seit einem halben Jahr eine rezidivierende Bursitis über dem linken Olecranon. Er kommt deswegen zur Operation.

Das Röntgenbild ergab eine Verknöcherung der Tricepssehne nahe dem Ansatz am Olecranon; sie stand aber nicht mit diesem in mittelbarer Verbindung. Die knöcherne Ansatzstelle der Tricepssehne zeigt eine Aufhellungszone. Bei der Operation wurde der verknöcherte Abschnitt der Tricepssehne entfernt.

Coulouch, M. beschreibt einen Fall von Knochenbildung in dem subacromialen Schleimbeutel.

Bei einer 32jährigen Patientin, welche viele Jahre an polyarthritischen Beschwerden litt, blieb seit Jahren die rechte Schulter der Sitz heftiger Schmerzen, besonders beim Seitwärtsaufwärtsheben des Armes. Schließlich kam es zur Arbeitsunfähigkeit. Abmagerung bis auf 38 kg. Abflachung der Schulter, starke Deltoideusatrophie, lebhaftester Druckschmerz unter dem Acromion, über dem Biceps und seiner Sehne. Die Knochen der Schulter, an denen nichts besonderes zu fühlen war, waren nicht druckempfindlich. Alles deutete auf eine Periarthritis hin.

Die Röntgenaufnahme zeigte unter dem Acromion und dem Humeruskopf einen umschriebenen pfennigstückgroßen Schatten.

Operativ wurde das Gebilde, welches sich als die verknöcherte, im Inneren mit Kalkablagerungen versehene Bursa subacromialis erwies, leicht entfernt. Völlige Heilung. Die Pathogenese im vorliegenden Falle erschien dem Verfasser nicht klar. Ein Trauma fehlte. Vielleicht hat sich die Ossification, ähnlich wie bei Myositis, an einen Bluterguß angeschlossen, der einmal spontan bei einer der rheumatischen Attacken eingetreten ist. (Heinemann-Gründer).

Die angegebenen Fälle beweisen, daß unter Umständen Entzündung der Knochenbildung vorausgehen kann.

Welches Gewebe einer Sehne bezw. eines Schleimbeutels ist hauptsächlich an dem Aufbau dieser Knochenbildung beteiligt?

Weidenreich hat in seiner Beschreibung der Faserknochenbildung darauf hingewiesen, daß eben an den Ansatzstellen der Sehnen an Knochen, sich Knochen in der Sehne bilden kann.

Weidenreich sagt, daß die freien, mitten in der Sehne auftretenden Knochengebilde ihrer Natur nach nicht anders zu beurteilen sind, als die in ihrer Ausdehnung individuell variierenden Überschreitungen der Knochengrenze im Sehnenansatzgebiet. Weidenreich spricht sich aber dann im Verlaufe seiner Beschreibung über freie Sehnenknochen, die in keinem Zusammenhang mit dem Skelett gebracht werden können, zugunsten der

Auffassung aus, daß es sich hier um rein örtliche Umdifferenzierungen der Bindegewebselemente handelt.

Aus der älteren Literatur ist zu bemerken, daß Lieberkühn, der die Sehnenknochen der Vögel untersuchte, der Ansicht war, daß die Verknöcherungen erst im Alter sich entwickeln, daß sie erst punktförmig in der Sehne auftreten und sich dann auf die ganze Sehne ausbreiteten. Nach Lieberkühn erfahren die Sehnenfasern gegenüber dem unverknöcherten Teil keine wesentliche Veränderung. Er beobachtete vielmehr nur ein verschiedenes Verhalten der Zellen. Er bemerkte zwischen den einzelnen Zellen eine homogene durchsichtige Masse. Er hat den Eindruck, als ob es sich hier um Knorpelzellen handele.

Lieberkühn will diese Zellen auch schon vor der Verknöcherung beobachtet haben und zwar zur Zeit der Verkalkung. In diesen verkalkten Sehnen bildeten sich Hohlräume, die den Gefäßkanälen der Knochen entsprächen. Die Sehne zeigte in unmittelbarer Umgebung dieser Räume eine ganz andere Struktur, es zeigten sich hier geschichtete Knochenlamellen mit typischen Knochenkörperchen. Im Alter verschwände die ursprüngliche Sehnenstruktur mehr und an ihrer Stelle schreite die Knochenlamellenbildung fort. Da aber die Verknöcherung als solche beendet sei, könne die Umformung der übrigen Sehne nicht von dem Gebe der Havers'schen Kanäle aus erfolgen, sondern müsse in dem verknöcherten Gewebe der Sehne selbst vorgegangen sein.

Lessing beschrieb auch die Sehnenverknöcherung bei Vögeln, stellte diese auch bei einzelnen Säugetieren fest. Er findet keinen Unterschied zwischen den verknöcherten und den normalen Sehnen. Er sagt, wenn die verknöcherte Sehne entkalkt wird, so besitze sie dieselbe Struktur wie eine normale Sehne.

Landois behauptet, daß in den verkalkten Sehnenteilen untereinander anastomosierende Zellen vorkämen, die sich demnach wie typische Knochenzellen verhielten. Er hält die Sehnenverkalkung für echte Knochenbildung.

Weidenreich hat eine weitgehende Übereinstimmung bei den histologischen Untersuchungen zwischen Verknöcherung der Vogelsehnen und den Sesamoiden festgestellt.

Auch bei den Sesamoiden handelt es sich, wie Weidenreich weiter sagt, zunächst um ein verkalktes, sehniges Bindegewebe, dessen Zellen zum Teil vesiculösen Charakter haben, innerhalb dieses verkalkten Gewebes tritt typischer lamellöser Knochen auf. Weidenreich hat eine wirklich knorplige Vorstufe der Knochenbildung nicht nachgewiesen. Er fand auch, daß bei jungen Vögeln die Sehnen unverknöchert sind. Es besteht bei Weidenreich eine weitgehende Übereinstimmung in der Auffassung mit Lieberkühn und Landois über die Entstehung dieser Knochenbildungen.

v. Seemen hat bei der histologischen Untersuchung seiner angegebenen Fälle festgestellt und dieses geht auch aus seinen Abbildungen hervor, daß die Knochenbildung, Osteoblasten und Markraumbildung, unmittelbar von den Sehnenzellen ausgehen.

Ranvier hält die ganze Sehnenumformung für einen echten und direkten Verknöcherungsvorgang. Die zwischen den Bündeln eingelagerten Zellen und Körperchen seien echte Knochenkörperchen.

Retterer und Lelièvre sehen in der Zelle das Wesentliche der Ossification. Die Knochenkörperchen seien keine spezifischen embryonalen Elemente, sondern gewöhnliche nur hypertrophisch und hyperplastisch gewordene Sehnenzellen. Durch die Verkalkung entstehe jedoch kein wahrer Knochen, dieser sei auf die Umgebung der vermehrten und erweiterten Blutgefäße beschränkt. Allein das verkalkte Sehnengewebe wandle sich mit zunehmendem Alter und sehr langsam in echten Knochen um, indem die vesiculösen Sehnenzellen die Form und Struktur von Knochenzellen annehmen.

Höring geht in seiner Beschreibung von Sehnenknochen auf einen Vergleich mit der Myositis ossificans ein. Wie ich oben schon erwähnte, teilte er die Myositis ossificans in zwei Hauptgruppen und mehrere Untergruppen ein.

Die Myositis ossificans und die Tendinitis ossificans sind zwei voneinander zu trennende Krankheitsbilder. Denn in den bis jetzt beschriebenen Fällen in der Literatur konnte ich nicht ersehen, daß zum Beispiel bei einer primären Verknöcherung der Sehne sich eine Myositis ossificans zeigte, wohl aber umgekehrt, eben als Übergriff der Myositis ossificans auf die Ansatzstellen der Sehnen. Mögen die beiden Krankheitsbilder theoretisch dieselbe Ursache haben, so ist hier doch eine Trennungslinie zu ziehen, obwohl nach den Untersuchungen von Schulze und Loginow die Sehnenfibrillen unmittelbar aus den Muskelfibrillen entstanden sein sollen.

Es fragt sich nun, sind die Sehnenknochen aus dem Sehnengewebe selbst entstanden, oder aus dem Zwischenbindegewebe? Diese Frage soll an einer anderen Stelle erörtert werden. Gemein haben beide Bilder nur, daß sie ein Knochen umwandlungsfähiges Gewebe besitzen, wenn diese Dispositionen vorhanden sind.

Aus der Literatur ist bis auf einige Autoren ziemlich eindeutig zu ersehen, daß die Knochenbildung im Schleimbeutel von der Synovialmembran desselben ausgeht.

G. Ardouin, kam in seiner Arbeit über das Thema: „Osteochondromatose der Schleimhäute und serösen Höhlen", hinsichtlich der Aetiologie zu keiner einheitlichen Auffassung.

J. J. Morton, der eine Arbeit über die Tumoren der Sehnenscheiden und ihre enge biologische Beziehung zu den Tumoren der Gelenke und Schleimbeutel schrieb, kommt auf Grund seiner elf angegebenen Krankengeschichten zu dem Schluß, daß die Grundzelle aller dieser Tumoren, die Synovialiszelle sei.

Verfasser sagt, sie ist eine modifizierte Mesenchymzelle mit multipotentialer Qualität. Sie kann sich in Richtung auf den Fibroblasten verändern oder zu Knorpel und Knochen werden.

In dem von Usland angegebenen Fall erscheint es mir ganz klar, daß hier die Verknöcherung von der Synovialmembran ausgeht. Die Knochenbildung liegt frei im Schleimbeutel und ist von Kalk- und Granulationsgewebe umgeben.

T. Beckmann und Grunhild Ivarsson, die eine Chrondromatose der Gelenkkapsel beider Kniegelenke bei einer 50jährigen

Frau feststellten und operierten, sahen, daß in diesem Falle die meisten Chrondome in der Bursa suprapatellaris waren. Es wurde Resektion der Bursa suprapatellaris vorgenommen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab, daß die Chondromatose von der Synovialis ausging. Die Verfasser waren der Ansicht, daß eine ausgeprägte Disposition der Synovalis zur Entwicklung von Knorpel und Knochen bestände.

Von Dr. M. Tumoda und Dr. T. Saito wurde ein Fall einer Osteochondromatose des linksseitigen Kniegelenkes beschrieben, die operativ entfernt wurde.

Auch in diesem Falle war man der Ansicht, daß der Entwicklungsort des Gelenkkörpers hauptsächlich die Synovialmembran war.

Reichel ist der Ansicht, daß die Knorpelzellen von den Synovialmembranzotten des Gelenkes ausgehen, größer werden, später verkalken und verknöchern.

Nach Janker und Rostock sind es seltene Erscheinungen, wenn die Osteochondromatose an Sehnenscheiden und Schleimbeuteln beobachtet wird.

Ist die Knochenneubildung auf einen chronisch mechanischen Reiz entstanden?

A. v. Albertini sagt, daß gerade bei den Vogelsehnenknochen eine chronisch traumatische Ursache im Sinne einer starken Beanspruchung besteht. Das Trauma allein genügt nicht, es muß neben einer allgemeinen Disposition eine spezielle individuelle Disposition angenommen werden, die mit dem Kalkstoffwechsel im Zusammenhang steht. Das Trauma ist die auslösende Ursache (Weidenreich).

Schanz hat eine von ihm beobachtete typische Erkrankung der Achillessehne beschrieben, bei der es sich um eine schmerzhafte Verdickung der Achillessehne im Anschluß an übermäßige Inanspruchnahme der Sehne handelt.

Schanz kommt zu dem Schluß, daß es sich um eine Verdickung der Sehne selbst handelt, die er als Tendinitis achillae traumatica bezeichnet.

Im Gegensatz zu ihm nimmt Drehmann als Ursache der Verdickung einen chronisch wirkenden Reiz an, den er in dem Reiben des oberen Stiefelrandes an der Achillessehne sieht. Operation oder Autopsie hat in diesem Falle nicht stattgefunden, sodaß über die histologische Veränderung keine Angaben vorliegen.

Höring meint, daß es sich hier vielleicht um eine durch therapeutische Maßnahmen zum Stillstand gekommene ossifizierende Tendinitis traumatica handelte. Höring nimmt nach diesen Erklärungen an, daß es eine „acute" und eine „chronische" Form der Tendinitis ossificans traumatica gibt.

Ist die Knochenneubildung auf aperiostaler metaplastischer Grundlage entstanden, im Sinne eines Faser- oder Schalenknochens; oder ist die Knochenneubildung eine Folge der indirekten oder direkten Metaplasie?

Die Knochenneubildung an den Übergangsstellen bezw. an den Ansatzstellen der Sehnen an den Knochen wird von Weidenreich mit dem Begriff des sogenannten Faserknochens erklärt. Der Knochen wird in diesem Gebiet durch verkalktes Sehnengewebe dargestellt.

Weidenreich sagt weiter, der Schalenknochen ist eine Eigenbildung. Aus den Bestandteilen der Grundsubstanz heraus entwickelt sich der Knochen, in Gegenwart von Osteoblasten und zwar aus Zellen des Bindegewebes an der Knochenbildungsstätte, die nicht aus versprengtem Periost oder Knochenmark herstammen.

Der Faserknochen wird als der primäre Knochen betrachtet. Dieser Faserknochen kann bei der sekundären Schalenknochenbildung resorbiert werden. Bei experimentell erzeugten Knochenneubildungen kann man Faserknochen neben Schalenknochen auftreten sehen. Bei besserer Durchblutung wächst der Schalenknochen schneller als der primäre Faserknochen. Nach Weidenreich ist eine genaue Definition zwischen Verkalkung und Verknöcherung nicht möglich. Im Faserknochen sieht Weidenreich eine besondere Form verkalkten Bindegewebes. Die Bildung des periostalen Faserknochens geschieht durch fort-

schreitende Sklerosierung des Bindegewebes der Sehne von ihrer Knochenansatzstelle aus und durch das appositionelle Wachstum des Faserknochens.

Nach Virchow, Lieberkühn, Henle, Lessing und in der letzten Zeit nach Weidenreich, die auch wie Gruber die metaplastische Knochenbildung vertreten, können sich Zellen des fibrillären Bindegewebes direkt in Knochengewebe oder Knorpelgewebe umwandeln. Die Zellen selbst sollen bestehen bleiben, aber sie verlieren ihren eigentlichen Gewebscharakter, d. h. ein fertig differenziertes Gewebe in morphologischer und funktioneller Hinsicht nimmt den Charakter eines anderen Gewebes an. Wir sprechen dann von Metaplasie (Kaufmann).

Die indirekte Metaplasie, wie sie von Schridde vertreten wird, besagt, daß zuerst eine Regeneration des Gewebes, dann eine Umdifferenzierung folgt.

Gruber vertritt die Ansicht, daß die Knochenbildung nicht vom Periost ausgeht, sondern daß das Periost die sogenannte Knochenhülle ist, die sich aus dem Perichondrium entwickelt und aus hochdifferenzierten Zellschichten besteht. Die Cambiumschicht des die Gefäße umgebenden Gewebes kann auch der Entstehungsort von Blutzellen, Fettgewebe, fibrillärem Bindegewebe, Knorpel und Knochen sein, sodaß sich Knorpel und Knochen an den Gefäßen der Organe bilden kann. Weiterhin wird das Gewebe, daß den so gebildeten Knochen umgibt, zu Periost. Knochenbildende Kraft hat Periost nur, wenn es in Verbindung mit anderen Bindegeweben steht. Dagegen hat transplantiertes Periost nach Weidenreich auch knochenbildende Wirkung bei einem genügenden Kalkangebot. Weidenreich sagt weiter, daß jedem Bindegewebe die Möglichkeit, Knochen zu bilden, zukommt.

Die Knochenbildung soll auch von der verschiedenen Beanspruchung abhängen, besonders von Druck- und Zugwirkung.

Koehnlein hat drei Hauptpunkte als Vorbedingung für die metaplastische Knochenbildung angegeben:

1. Es muß ein wucherungsfähiges junges Bindegewebe, wie es sich als Granulationsgewebe im Entzündungsbereich darstellt, vorhanden sein.
2. Eine genügende Menge Kalkzufuhr muß vorhanden sein.
3. Phosphate dürfen nicht fehlen.

Fortgesetzte Beanspruchung von Weichteilgewebe durch Stöße und Druck führt zu Ergüssen und an deren Randgebieten kommt es zu Kalkeinlagerungen, sowie zu Knorpel- und Knochenbildungen. Die Kalkeinlagerung bei der Knochenbildung ist eine sekundäre Angelegenheit, denn bei gestörtem Kalkstoffwechsel entsteht auch ein Knochengewebe, das nur nicht verkalkt ist. Es bildet sich ein sogenanntes Leimgerüst. Die Verkalkung des Knochengewebes geschieht nun nicht durch Aufnahme von Kalksalzen, sondern ist ein interzellulärer Vorgang.

So kann zum Beispiel Knochengewebe neben einem Verkalkungsherd an einer Arterienwand bestehen.

Die Knochenbildung im Muskelgewebe ist eine osteoplastische Knochenbildung. Neben diesen Knochenbildungen im Muskelgewebe können aber noch verkalkte und abgebaute Knorpelgewebsstöcke auftreten. Das Muskelgewebe ist an der Knochenbildung unbeteiligt. Es besteht nur bei Schädigung des Muskelgewebes, besonders bei Druck und Zug und durch Ergüsse die Möglichkeit, daß bei der Durchblutung die Blutungsmassen organisiert werden und mit Granulationsgewebe durchsetzt werden, die dann auch knochenbildende Zellen produzieren.

Ist die Knochenneubildung im Sinne einer Geschwulst aufzufassen, und kann das Gebilde maligne degenerieren?

Lunghetti sagt, daß der metaplastisch entstandene Knochen in der Hauptmasse auf neoplastischem Wege entstehe. An den Wänden des Markraumes liegen reihenweise angeordnete Osteoblasten, von hier aus werden typische Knochenlamellen abgelagert.

J. J. Morton teilt in der von mir schon erwähnten Arbeit die von der Synovialis ausgehenden Tumoren in gut- und bösartige Geschwülste ein.

Die gutartigen Geschwülste sind: das Synovialblastom, Fibrom, Chondrom und Osteochondrom, Riesenzellenxanthom, Hämo- und Lymphangiom, Lipom.

Die bösartigen sind die synoviogenen Sarkome.

Beckmann und G. Ivarsson sind der Ansicht, daß der Osteochondromatose keine Tumorbildung gleichzustellen ist, denn sie fänden bei ihren pathologisch-anatomischen Untersuchungen keine Stütze für diese Annahme.

Im Gegensatz zu ihnen steht Reichel.

Reichel beschrieb die Osteochondromatose des Gelenkes zuerst und zwar beschrieb er sie als eine neoplastische Erkrankung. Er sagt, daß die Knorpelzellen, die von verschiedenen Zellen der Synovialmembran ausgehen, sich immer mehr vergrößern und schließlich zu Tumoren werden. Diese Tumoren ständen nur noch gestiehlt mit der Synovialmembran in Verbindung und würden von dieser ernährt.

Diese Tumoren trennten sich schließlich von der Synovialis durch eine Verletzung oder ein Trauma und würden dann im gewissen Grade von der Synovia ernährt.

Trotz der gründlichen Synovektomie werden ab und zu Rezidive gefunden (16,4 % nach Rostock).

Es fehlt aber in der Literatur die Beschreibung der malignen Entartung dieser Erkrankung.

Wenn wir nun von den Sehnenknochen sprechen, so hat Cahnen der häufigen Rezidive wegen und wegen der Vielseitigkeit der Ossification, die sich genau wie bei Osteomen verhält, sie als wahre Geschwulstbildung aufgefaßt.

Lorenz denkt bei dieser Art Osteombildung an die Möglichkeit einer Knochenmarkzellenembolie. Er denkt dabei an die von Schmidt beschriebenen Karzinomzellenembolien. Bei einer solchen Knochenmarkzellenembolie sollen die Knochenzellen weiter wuchern und Knochen bilden.

Nach Koehnlein steht diese Cahnen'sche Auffassung des Sehnenknochens als Geschwulst völlig isoliert da.

Borst meint, echte Osteombildungen seien sehr selten, es handle sich meistens um hyperplastische Bildungen ohne blastomatösen Charakter.

Ist der Anlage nach anzunehmen, daß es sich um angeborene Fehlbildungen oder regressive Vorgänge handelt?

Weidenreich ist der Ansicht, daß das ortswidrige Vorkommen von Knochen und Knorpel, keineswegs unter allen Umständen eine erblich fixierte, phylogenetische Ortsdeterminierung bedeutet, sondern eine auf Grund allgemeiner Disposition erworbene reaktive Antwort auf bestimmt geartete Reize sein kann.

Andere Forscher wie Testut halten dagegen die typischen Sehnenverknöcherungen, wie das Os peroneum und das Os tibiale externum und das Os trigonum Bardeleben für regressive Erscheinungen.

M. Francollin-Zürich berichtet über das Os tibiale externum in einem Artikel „Zur Histogenese akzessorischer Skelettelemente."

Das Os tibiale externum kann auf bindegewebiger Grundlage durch Faserknorpelbildung oder auf hyalinknorpliger Grundlage, durch enchondrale Ossification entstehen. Das Os tibiale externum ist beim Menschen als regressive Variation anzusehen.

Vajano, der in einer seiner Arbeiten eine Mißbildung des Knies beschrieb, läßt im Verlaufe der Schilderung eine genaue Anamnese eines 34jährigen, verunglückten Maurers folgen, bei dem er aus versicherungstechnischen Gründen eine Röntgenaufnahme machen mußte.

Er fand dabei eine knöcherne Anomalie der vorderen unteren Kniegegend.

Aus der Anamnese ist zu erwähnen, daß dem betreffenden Maurer bei der Arbeit ein Ziegelstein gegen das rechte Knie aus 5—6 m Höhe gefallen war gegen den inneren Condylus femoralis. Es folgte eine ausgedehnte Blutung und starke Schwellung, die nach einem Monat verschwand; eine gewisse Vergrößerung des inneren Femurcondyls mit leichter funktioneller Einschränkung blieb zurück. Der Unfall war am 17. 1. 33. Am

19. 7. 33 fand eine Untersuchung statt. Es wurde eine leichte Deformierung des inneren Femurcondyls gefunden.

Weiter war aus der Anamnese nichts zu ersehen. Der Pat. war frei von Lues und arthritischen Erkrankungen. Bei der anatomischen und funktionellen Untersuchung war kein anormaler Befund festzustellen. Ausgenommen ein leichter Druckschmerz des inneren Femurcondyls. Umfang beider Knie war gleich. Extension und Flexion beiderseits vollständig. Die Röntgenaufnahme zeigte 2 Jahre nach dem Unfall am 26. 3. 35 ausschließlich das Vorhandensein einer anormalen Knochenbildung an der unteren Ansatzstelle des Lig. Patellae, die in dem bisherigen Röntgenbefund nicht erwähnt wurde. Vajano läßt nun eine genaue Beschreibung des Gebildes im Röntgenbild folgen. Er sagt, der Knochen hatte ungefähr die Form eines Dreiecks von 2 cm Länge mit abgerundeten Kanten, und eine eindeutige und regelrechte Knochenstruktur, analog der darüber gelegenen Patella. Der Knochen hatte einen ziemlich dichten Kern, der von einer dünnen Kompakta umgeben war. Die Patella schien völlig intakt. Die Tuberositas anterior an der proximalen Tibiaapophyse war von höckrigem Aussehen, während in dem darüber gelegenen Teil der Tuberositas die vordere Fläche der Epiphyse eine Eindellung zeigt. Vajano sagt, es sieht aus, als ob sie die knöcherne Bildung, die davor liegt, aufnehmen wollte. Die frontale Röntgenaufnahme in der üblichen ventro-dorsalen Projektion zeigte keine Besonderheiten.

Eine dünne knöcherne Lamelle zeigte sich noch in der Höhe des oberen Femurcondyls, die wahrscheinlich einer Knochenleiste eines Muskelansatzes entsprach. Die oben beschriebene Knochenbildung war in dieser Projektion nur als rundlicher Schatten zu erkennen. Die Röntgenaufnahme des linken Knies zeigte in der frontalen Projektion nichts Besonderes. Vajano sah in der seitlichen Aufnahme ein ovales Knötchen von geringer Dichte, das ungefähr die Größe einer Bohne hatte und gegenüber der Tuberositas anterior Tibiae lag. Er sagt, daß dieses Gebilde zweifellos der Bildung auf der rechten Seite entspreche. Verfasser fragt sich nun, ist die besagte Bildung eine

direkte oder indirekte Folge des erlittenen Traumas, oder eine kongenitale Knochenbildung? Eine Querfraktur der Patellaspitze oder eine Fraktur der Tuberositas tibialis anterior wird vom Verfasser abgelehnt, da

1. die Patella unversehrt ist,
2. eine doppelseitige Bildung vorliegt,
3. die große Entfernung dieses Gebildes von der Patella gegen eine Fraktur spricht,
4. weil die Tibia unversehrt und noch kräftiger als normal entwickelt ist.

Eine posttraumatische Verknöcherung im allgemeinen Sinne, wie es häufig in der Patellasehne vorkommt, oder eine Osteombildung lehnt der Verfasser in seinem Falle ab. Er begründet seine Anschauung mit Didiée, der sagt, daß Fälle von posttraumatischer Knochenbildung in der Sehne vorkommen, doch haben sie aber meist nicht eine so ausgesprochene Knochenstruktur, sie entstehen häufiger bei Individuen mit dystrophischer Erkrankung.

Didiée sagt weiter, die meisten dieser Fälle haben auch eine andere Lagerung des Knochengewebes, sie liegen in der Tiefe oder im Inneren der Patellasehne. Wenn es sich hier um ein Osteom handeln würde, so müsse die Absprengungsstelle, wenn auch nicht deutlich, aber doch immerhin zu erkennen sein. Vor allen Dingen zeigt das Osteom eine nicht so regelmäßige Knochenbildung, wie das von Vajano beschriebene Gebilde.

Verfasser meint weiter, daß, wenn von der Patella sich ein Knochenpartikelchen ablöse, und aus diesem sich ein Osteom entwickeln würde, so müsse doch wenigstens eine Dislocation der Patella vorhanden sein. Verfasser kommt aus diesen Gründen zu dem Schluß, daß es sich hier um eine angeborene Anomalie handelt. Es bestanden hier präformierte Knorpelkeime, die im gegebenen Moment durch ein Trauma oder einen ähnlichen Reiz verknöcherten und so röntgenologisch sichtbar wurden.

Testut, der von dem Verfasser angegeben wurde, erklärt sich die Entstehung nach folgendem Gesichtspunkt:

Er geht von der Patella aus und sagt, die Patella in ihrer Entstehung und ihrer Struktur hat die Bedeutung eines gewöhnlichen kleinen Knochens, der mit der Tibia und der fibula zu dem typischen Unterschenkelskelett gehört. Dieses Unterschenkelskelett setzt sich primitiverweise aus 3 Strahlen zusammen:

1. dem tibialen oder medialen Strahl,
2. aus dem lateralen und fibulären Strahl,
3. aus dem intermediären oder intermedicruralen Strahl.

Während die beiden vorderen sich zur Tibia und fibula entwickeln, macht der 3. Strahl eine rückläufige Entwicklung durch. Der mittlere Teil verschwindet, es bleiben nur die beiden Enden. Das untere Ende ist das Os trigonum von Bardeleben, das beim Menschen sich mit dem hinteren Teil des Calcaneus verbindet. Der obere Teil ist die Patella. Die Patella ist antogenetisch dem Os trigonum ähnlich und beide sind die Reste eines Skelettelementes, das während der Entwicklung verschwindet. Wenn man diese These annimmt, hat man die Erklärung der phylogenetischen Bedeutung der von Vajano gefundenen anormalen Bildung. Diese könnte, da sich die Knochenbildung der Form einer normalen Patella angleicht und die Maße eines Os trigonum hat, auch der Rest eines Teiles des dritten oder intermediären Strahles des primitiven Unterschenkelskelettes sein (Vajano). Diese Bildung, anstatt wie normal zu verschwinden, hätte plötzlich ähnlich wie das obere und untere Ende eine progressive Entwicklung durchgemacht und wäre so wie die beiden anderen röntgenologisch sichtbar geworden.

Das Gebilde vom klinischen und röntgenologischen Gesichtspunkt aus gesehen.

Vajano steht allgemein auf dem Standpunkt, daß diese Anomalien des Skelettes erst vom praktischen und diagnostischen Gesichtspunkt aus Wert haben, wenn sie durch das Röntgenbild genauestens diagnostiziert werden. Wir können hierdurch Fehlschlüsse ausschließen. Besonders kann eine Fraktur von einer solchen Knochenbildung unterschieden werden. Selbst röntgenologisch läßt sich manchmal die Diagnose nicht stellen. So hat Francollin gesagt, für den Nachweis eines Os tibiale ist es

nicht notwendig, daß es sich röntgenologisch darstellen läßt. Die Röntgenaufnahme erleichtert die richtige Diagnosestellung wesentlich und ist daher auch differential-diagnostisch von großem Wert. Wenn man sonst palpatorisch nur eine Verdickung der Achillessehne feststellen konnte und eventuell von einer Geschwulst sprach, so konnte Höring, der zum ersten Mal diese isolierte Knochenbildung in der Achillessehne beschrieb, röntgenologisch den Nachweis erbringen, daß es sich nicht etwa um eine Exostose oder um sonst eine mit den Fußknochen zusammenhängende Bildung von Knochen handelte.

In der Nachfolge sind natürlich mehrere Beschreibungen über derartige Verknöcherungen gekommen, aber immer wurde die Röntgendiagnose zu Hilfe genommen. Wo dies nicht geschah, war die Diagnose nicht sicher zu stellen und man sprach einfach von einer Verdickung der Sehne.

Über die Art und Beschaffenheit der betreffenden Verdickung war nichts Genaues zu erfahren. Obwohl vielleicht klinische Beschwerden, wie Funktionsstörungen, Schwellung, Rötung und Schmerzen bestanden, so waren alle Fälle der Literatur nur mit Hilfe der Röntgenaufnahme sicher zu diagnostizieren. Klinische Erscheinungen bei Schleimbeutelverknöcherung, wie Schmerz bei Druck auf den Schleimbeutel, und Einschränkung gewisser Bewegungen, wenn der Arm bis zur Horizontalen bewegt wird, sind auch bei der Periarthritis humeros-scapularis vorhanden.

Freie Knochenbildungen treten unter den verschiedensten Symptomen auf. Wir sahen, daß die von v. Seemen angegebene Verknöcherung der Sehne des M. adductor longus ischiasähnliche Symptome und Spannungsgefühl in der Streckmuskulatur hervorrief. Auch hier ergab das Röntgenbild erst die genaue Aufklärung und eine deutliche Strukturzeichnung des Knochenschattens in der betreffenden Sehne.

Bei dem von Jakobsthal beschriebenen Fall einer Knochenbildung in der Achillessehne bei einem 60jährigen Arbeiter zeigte sich bezüglich der Funktion, daß der betreffende Patient Schmerzen in beiden Füßen beim Gehen hatte. Die Schmerzen

fingen erst an der Ansatzstelle der Sehne an, und stiegen dann dem Verlaufe der Sehne entsprechend höher. Die Pronation war hier gestört, die Supination frei. Allgemein kommt es bei Funktionsstörungen auf den Sitz der Knochenbildung an. Weiterhin spielen Verwachsungen der Gewebe mit der Knochenbildung eine gewisse Rolle.

So bestand in dem Falle des Patienten P. H. von Herrn Prof. Kroh eine Wandverknöcherung des infrapatellaren Schleimbeutels und gleichzeitig der Quadricepssehne. Hier war die Streckung und Beugung eingeschränkt.

In einem Falle der Verknöcherung der Bursa subdeltoidea konnte der Arm nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Die Bewegung war eingeschränkt und äußerst schmerzhaft.

Nicolis, der eine Verkalkung der Bursa subacrominalis beschrieb, meint, daß der von Duplay angegebene Symptomkomplex, Druckschmerz in der Gegend der Bursa subdeltoidea und des Sulcus bicipitalis sowie Abductionsbehinderung auch bei Periarthritis auftreten kann. Es können auch die von Chieda und Bergmann beschriebenen Symptome, Schmerz nach außen vom Acromion, Abductionsbehinderung und ovalaerer Schatten zwischen Acromion und Tronchanter von einer verknöcherten und verkalkten Bursa subacromialis herstammen. Er empfiehlt in solchen Fällen eine Röntgenuntersuchung.

In allen Fällen von freien Knochen in Sehnen und Schleimbeuteln wurden ausschließlich durch den operativen Eingriff dauernde Heilung erzielt.

Die Therapie besteht in Entfernung des verknöcherten Schleimbeutels bezw. des verknöcherten Sehnenstückes unter möglichster Schonung des noch nicht verknöcherten Sehnengewebes.

Zusammenfassung:

Aus der Literatur ist eine einheitliche Auffassung über die Entstehung dieser Sehnen- und Schleimbeutelknochen nicht zu ersehen.

Fest steht, daß in den meisten Fällen ein Trauma als Ursache der Ossification angegeben worden ist.

Ich stehe auf dem Standpunkt von Weidenreich und Koehnlein, die nicht allein das Trauma für die Entstehung dieser Knochen verantwortlich machen. Es muß eine gewisse Disposition vorhanden sein, die einen erhöhten Kalk- und Phosphorstoffwechsel zur Bedingung hat.

Das Trauma ist hier als auslösendes Moment zu betrachten. Die Entzündung erscheint mir als wesentlicher Faktor. Von welchem Gewebe bei der Sehnenverknöcherung die Knochenbildung ausgeht, kann man aus der Literatur auch nicht ersehen.

So kann nach meiner Anschauung die Knochenbildung in der Sehne eher ihren Ursprung in dem besser durchbluteten Gewebsteil der Sehne haben, als in dem weniger gut durchbluteten Gewebe der Sehne, besonders wenn nach Gruber gerade das perivaskulär gelegene Bindegewebe häufiger Ursprung solcher Knochenbildungen ist.

Für die Knochenbildungen in Sehnenscheiden, in Schleimbeuteln und in den Gelenken ist nach der Literatur die Synovialis verantwortlich zu machen. Die Ansicht, daß die Knochenbildung in der Sehne auf einen chronisch-mechanischen Reiz entsteht, dürfte mit der Begründung der chronisch-traumatischen Entstehung erfaßt sein.

Histologisch ergibt sich aus den meisten Beschreibungen, die metaplastische Entwicklung solcher Knochengebilde aus dem Bindegewebe.

Die Entstehung dieser Knochenbildungen nach der Geschwulsttheorie ist unwahrscheinlich. Die maligne Entartung dieser Knochenbildungen dürfte als selten bezeichnet werden. Ebenso dürfte man die angeborenen Fehlbildungen dieser Art als selten bezeichnen. Zur genauen Feststellung der Entstehungsursache ist neben dem klinischen Befund die serienmäßige Röntgenkontrolle von Wichtigkeit.

Zur Therapie ist zu sagen, daß die Entfernung dieser Sehnen- und Schleimbeutelknochen nur angezeigt ist, wenn sie Beschwerden oder Funktionsstörungen hervorrufen. Dann aber ist die radikale Operation die Methode der Wahl.

Was die von uns beobachteten Fälle angeht, so ist das Trauma als auslösende Ursache sichergestellt. Die Knochenbildungen dürften in allen drei Fällen auf Metaplasie beruhen.

Schrifttum.

1. Albertini, A. v.: Handbuch der spez. Pathol. u. Henke Lubarsch, Bd. 9, Teil 1, Seite 150.
2. Dittrich, K. v.: Virchow's Arch., Bd. 260, S. 436.
3. Gruber: G. B.: Virchow's Arch., 1926, Bd. 260, S. 457, E. Schwabe-Georg. — B.: Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere, 3. Teil, S. 535, 1937.
4. Höring, F.: Münch. med. Wschr. 1908, Nr. 13, S. 674.
5. Jakobsthal, H.: Arch. klin. Chir., Bd. 88, S. 146.
6. Koehnlein: H.: Arch. klin. Chir., Bd. 163, S. 147.
7. Schulze: Deutsche Zeitschrift für Chir. 1929, Bd. 217, Heft 1—2.
8. Steiger, W.: Wiener klin. Wschr. 1925, Nr. 37, S. 1012.
9. Hufnagel: Münch. med. Wschr. 1937, Jahrg. 84, S. 1410.
10. v. Seemen: Deutsche Zschr. f. Chir. 1929, Bd. 217, Heft 1–2.
11. Weidenreich: F.: Z. Anat. 1925, Bd. 69, S. 382 u. 558.
12. Wurm, H.: Zieglers Beiträge. Path. Anatomie, Bd. 85, S. 401.
13. Vajano: Riforma Medica. Bd. 51, Jahrg. 1935.
14. Tomado, M. u. Saito, T.: Tent. Chir. 1935, Bd. 1, S. 374—378.
15. Beckmann, T. u. Ivarsson, G.: Ref. i. Zbl. Chir. 1929, S. 816.
16. Böhm, F.: Dtsch. Ztschr. Chir. 212, 275 (1928).
17. Janker: Dtsch. Ztschr. Chir. 211, 135 (1928).
18. Reichel, P.: Arch. klin. Chir. 81, 717 (1900).
19. Rostock, P.: Bruns' Beitr. 144, 58 (1928).
20. Ardouin, G.: Ref. in. Chir. Zbl. Bd. 1. S. 353 (1935).
21. Morton, J. J. Ref. in. Chir. Zbl. Bd. 1. S. 364 (1935).

Als Schluß muß dann meine Danksagung an Herrn Prof. Kroh folgen, der mir die Arbeit überlassen hat, und mir auch mit seinem Rate beistand.

Die Arbeit ist von Herrn Prof. Frhr. v. Redwitz übernommen worden.

Lebenslauf.

Ich, Curt Nohlen, wurde als Sohn des inzwischen verstorbenen Kaufmanns Heinrich Nohlen zu Dortmund am 22. 3. 1911 geboren. Mein Abitur bestand ich Ostern 1931 am Evgl. Pädagogium zu Godesberg. Anschließend studierte ich in Freiburg, Jena, Kiel und Bonn. Am 22. 2. 37 bestand ich mein medizinisches Staatsexamen in Bonn. Als Medizinalpraktikant war ich in Köln-Deutz bei Herrn Prof. Kroh und bei Herrn Prof. Wüllenweber tätig. Am 15. 3. 38 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Seit dem 1. 4. 38 bin ich Assistenzarzt des Amtskrankenhauses in Hemer i. W.